ment penetrate into the organism of fish. At the treatment of fish, necessary combine antiparasitic and antibacterial therapy.

Литература

1. Dr. Chris Andrews, Adrian Exell & Dr. Neville Carington. The interpet manual of fich health.- Interpet Ltd., 2005. 208 p.
2. Bassleer G. The new illustrated guide to fish diseases in ornamental tropical and pond fish. Westmeerbeec: Responsible publisher, 2005. 232. p.
3. Гаврилин К.В. Использование «Антибака ПРО» для лечения эндопаразитарных инвазий декоративных рыб осложненных бактериальной инфекцией // Труды ГНУ «ВИГИС» т. 43. М.: Россельхозакадемия, 2006. С. 26–36.
4. Определитель паразитов пресноводных рыб СССР. Л.: Изд-во академии наук СССР, 1962. 776 с.
5. Лабинская А.С. Микробиология с техникой микробиологических исследований. М.: Медицина, 1978. 394 с.
6. Покровский В.И. Энтеробактерии (Руководство для врачей). М.: Медицина, 1985. 321 с.
7. Определитель бактерий Берджи. под ред. Дж. Хоулта., 1995 г. 600 с.
8. Кауфман Ф. Семейство кишечных бактерий (пер. с английского Доссер Е.М., Голубевой И.В.).- М.: Медгиз, 1959. 354 с.
9. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. М.: Практика, 1998. С. 250-269.
10. Головина Н.А., Стрелков Ю.А., Воронин В.Н., Головин П.П., Евдокимова Е.Б., Юхименко Л.Н. Ихтиопатология. Под ред. Н.А.Головиной, О.Н.Бауэра. М.: Мир, 2003. 448 с.
11. Юхименко Л.Н., Койдан Г.С., Бычкова Л.И., Смирнов Л.П. Биологические свойства аэромонад и их роль в патологии рыб // Рыбн. хоз.-во. Сер. Болезни гидробионтов в аквакультуре: Аналит. и реф. Инф. М.: ВНИЭРХ, 2001. Вып.1. С. 1-10.
12. Гаврилин К.В. Опыт борьбы с бактериальной геморрагической септицемией (БГС) в условиях декоративной аквариумистики // Мат-лы Междунар. научн.-практ. конф. Молодых ученых Киев. 2002. С. 147-149
13. Юхименко Л.Н., Бычкова Л.И., Гаврилин К.В., Трифонова Е.С. Проблема экологической безопасности лечебных и профилактических мероприятий в рыбоводстве // Мат–лы Междунар. научн.-практ. конф. «Аквакультура и интегрированные технологии: проблемы и возможности» М.: Россельхозакадемия, 2005. С. 344–347.
14. Гаврилин К.В., Юхименко Л.Н., Бычкова Л.И. Влияние факторов окружающей среды на микробиоценоз рыбоводных прудов // Мат-лы Межд. науч.-практ. конф. «Аквакультура начала XXI века: истоки, состояние, стратегия развития». М.: ВНИРО, 2002. С. 282-285.
15. Каховский А.Е., Михайловская А.В., Кузьмина Л.В. Взаимосвязь интенсификации рыбоводства, условий обитания аэромонад и клинического состояния рыб // Сб. научн. тр. Молд. НИРХС / Интенсификация выращивания товарной рыбы в Молдавии. Кишинев, 1989. С. 68-79.
16. Каховский А.Е., Тромбицкий И.Д. Метод профилактики аэромонозов прудовых рыб и повышения продуктивности рыбоводных прудов. // Рыбн. хоз.-во / Сер. Аквакультура. Информ. пакет. М.: ЦНИИТЭИРХ, 1991. Вып. 1. С. 7-10.
17. Ларцева Л.В., Катунин Д.Н. Микрофлора рыб – биоиндикатор загрязнения дельты Волги / Сб. научн. тр. / Водные биоресурсы, воспр-во и экология гидробионтов. М.: ВНИИПРХ, 1993. Вып. 69. С. 155-163.

Х Георгиу., Р.М., Хамурзов Е.М. Горбунова, В.Г. Орел

Всероссийский НИИ экспериментальной ветеринарии им. Я.Р.Коваленко

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ АНАПЛАЗМОЗА КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Анаплазмоз – трансмиссивная, природноочаговая, инфекционная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, зебу, буйволов и филогенетически родственных им диких жвачных (парнокопытных) – лось, олень, косуля, сайгак, козерог, архар, муфлон, и др. животных, вызываемая возбудителями порядка Rhickettsiales, семейства Anaplasmatacea, рода Anaplasma. Возбудители анаплазмоза обладают видовой специфичностью.

Анаплазмоз вызывают: у крупного рогатого скота и родственных ему диких животных – A. marginale и A. centrale; у овец, коз и родственных им диких животных – A. ovis.

Заболевание животных анаплазмозом наблюдают в любое время года. Болезнь регистрируется во всех странах мира.

Заболевание протекает остро, подостро, хронически с переходом в длительное (практически пожизненное) анаплазмоносительство и сопровождается глубокой анемией аутоиммунной природы, лихорадкой постоянного или перемежающегося типа, рецидивами, расстройством работы сердца, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта с последующим истощением и гибелью животного.

К сожалению, эти болезни наносят значительный вред животным. В странах СНГ гибель крупного рогатого скота от анаплазмоза колеблется от 25% и выше. За рубежом – достигает 50-80% (H.Seifert, 1960), а иногда и 96-100% (A.Lubrini, 1969).

К настоящему времени анаплазмоз за-

регистрирован во многих странах Европы и Азии, во всех государствах Африки, Америки и в Австралии. В странах СНГ эту болезнь регистрируют в Армении, Азербайджане, Грузии, Молдавии, Таджикистане, Узбекистане, Казахстане, Туркмении, Украине, Белоруссии и Российской Федерации. В нашей стране болезнь регистрируют практически повсеместно, где встречаются клещи-переносчики и кровососущие насекомые, но чаще всего, в заболоченных, заращенных мелколесьем и кустарником местностях. Многочисленность переносчиков, включающих клещей надсемейства Ixodoidea и кровососущих насекомых, широко распространенных на земном шаре, обусловливает широкий ареал возбудителей (И.В.Абрамов, 1965). Однако ведущим фактором поддержания эпизоотических очагов является длительное носительство возбудителей даже в организме однократно переболевших животных (у крупного рогатого скота анаплазмы сохраняются до 13-15 лет - срок наблюдения во время которого возможны рецидивы - от 3-х до 5 раз) (М.П.Конюхов, 1957; В.М.Петешев, 1964; И.В.Абрамов, 1965; В.В. Калягин, 1966).

Эпизоотическое состояние Российской Федерации по данной болезни является серьезным сдерживающим фактором развития одной из важнейших и наиболее выгодных в экономическом отношении отраслей животноводства – скотоводства. Анаплазмоз и бабезиоз крупного рогатого скота, часто протекающие в виде смешанной инвазии (Дьяконов Л.П., 1978; Агаев А.М., 1975), наносят значительный ущерб этой отрасли. В СССР общие потери от анаплазмоза и бабезиоза рогатого скота не подсчитывались, хотя имеются некоторые данные по отдельным областям. Так, Артеменко Л.П. (1977) установила, что прямые убытки от анаплазмоза, нанесенные за четыре года в хозяйствах Ровенской и Житомирской областей Украины (1960-1972), выразились в сумме 141913 руб., или в среднем за год они составляли 35478 руб. Специальных исследований по определению экономического ущерба от рассматриваемых болезней в нашей стране проведено очень мало. В связи с этим представляют интерес данные, полученные зарубежными исследователями. Например в странах Центральной Америки потери от анаплазмоза составляют ежегодно 850 млн. долларов (R.A.Lombardo, 1976), а в Южной Америке – 1365-1638 млн. (Anon, 1987). Только США ежегодно теряет от этого заболевания 100 млн. долларов (B.R.McCallon, 1973). Экономические потери в период энзоотии складываются из высокой смертности больных животных, вынужденного убоя из-за глубокого исхудания, вплоть до истощения заболевших (при анаплазмозе), резкого снижения мясной и молочной продуктивности (потеря продуктивности за лактационный период составляет 400-1000 л.), бесплодия и абортов. У больных анаплазмозом быков-производителей наблюдается импотенция и полный стерилитет. Все это препятствует улучшению породных качеств животных и, в целом, развитию племенного и продуктивного скотоводства.

Диагноз на анаплазмоз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Лабораторные исследования на анаплазмоз включают: микроскопию мазков крови, постановку и учет реакции (РДСК, РНГА и ИФА) с анаплазменным антигеном, биопробу (заражение восприимчивого животного от подозреваемого в заболевании), спленэктомию животного, подозреваемого в заражении анаплазмами.

Отбор и пересылка материала для исследований. В лабораторию для исследований направляют от подозреваемых в заболевании или больных животных: тонкие мазки крови из сосудов уха, хвоста или венчика; пробы крови для получения сыворотки.

Мазки крови и кровь для получения сыворотки берут в период развития симптомов болезни, при повышенной температуре тела, до применения специфического (этиотропного) лечения.

Перед отбором материала у животного шерсть на месте взятия крови выстригают, кожу тщательно протирают вначале ватным тампоном, смоченным этиловым спиртом, а затем сухим. Стерильной иглой делают прокол вены ушной раковины или ножницами надрезают край верхушки уха или хвоста. К свободно выступившей капле крови легко прикасаются поверхностью сухого обезжиренного предметного стекла. Затем стекло быстро поворачивают вверх каплей и удерживают пальцами левой руки в горизонтальном положении. Шлифованным краем другого стекла (предметного или покровного) прикасаются к капле крови. Как только кровь равномерно распределится по ребру этого стекла, им быстро проводят по поверхности предметного стекла справа налево под углом 45^0. Ширина мазка должна быть уже

предметного стекла. Для каждого нового мазка берут свежую каплю крови. От каждого животного готовят по 2 мазка.

При исследовании большого поголовья животных, содержащихся в приспособленных (нетиповых) помещениях при беспривязном содержании проще и надежнее брать кровь из шейной вены (V. jugularis) одновременно для приготовления мазков и получения сыворотки.

Кровь для приготовления мазков берут в пробирки Флоринского, закрытые резиновыми пробками, содержащими жидкий (или в порошке) гепарин (из расчета 3-5 МЕ/мл крови) или трилон Б (из расчета 0,5 мл 8-10% раствора на 5 мл крови; в другие (лабораторные) пробирки берут кровь для получения сыворотки.

Мазки крови готовят в лабораторных условиях в день взятия. Готовые мазки крови высушивают на воздухе, подсушивать их над пламенем или на солнце нельзя. В холодное время года мазки делают в теплом помещении или на стеклах, подогретых на крышке стерилизатора. Правильно приготовленные мазки крови должны быть тонкими, равномерными, достаточной длины и заканчиваться за 0,5-1 см от края стекла.

Кровь для получения сыворотки ставят на 1 час в термостат (Т +37° С) или другое теплое место, после полной ретракции сгустка его отделяют от стенок пробирки, обводя вокруг тонкой стерильной металлической спицей, и ставят в темное (холодное) место для отстаивания сыворотки. Используют для исследования сыворотку без следов гемолиза эритроцитов.

На высушенных мазках крови простым карандашом пишут номер, вид животного и дату приготовления мазка.

Аналогичную запись делают на пробирке с сывороткой крови.

Материал от павших или вынужденно убитых животных отбирают до наступления трупного окоченения.

Мазки упаковывают в чистую пергаментную или другую непористую бумагу, складывая их попарно так, чтобы мазки располагались на противоположных (наружных) сторонах предметных стекол.

Сыворотки сливают после их полного отстоя в пробирки Флоринского или в другие лабораторные пробирки, плотно закрывают резиновыми пробками.

Упакованные материалы – мазки и сыворотку крови доставляют в лабораторию в день приготовления.

Микроскопические исследования. Мазки крови фиксируют одним из способов: метиловым спиртом в течение 3-5 минут, 96^0 этиловым спиртом (ректификованным) – 20-25 мин., или смесью этилового спирта и серного эфира в равных количествах – 15-20 мин. После высушивания мазки окрашивают азур-эозином по Романовскому-Гимзе (краску разводят дистиллированной водой pH 7,0-7,2 в соотношении 1:10) – 30-45 мин (в зависимости от качества краски и температуры помещения), промывают дистиллированной водой pH 7,0-7,2 до исчезновения следов краски на фильтровальной бумаге, высушивают и исследуют под иммерсионной системой микроскопа (x90). Качество окрашивания мазка определяют под микроскопом по окрашиванию лейкоцитов. Если лейкоциты бледно окрасились или не окрасились – исследовать препарат бесполезно, необходимо применить другую серию краски.

Анаплазмы окрашиваются в темно-красный цвет, имеют округлую, овальную формы (похожи на точки), расположены преимущественно по периферии эритроцита. Размеры паразитов – от 0,2 до 1,2 микрона.

Степень пораженности эритроцитов бывает различной – от незначительной (единичных анаплазм) до 50% и более пораженных эритроцитов (последнее у спленэктомированных животных).

Дифференциальная диагностика анаплазм и оценка результатов.

В отличие от телец Жолли, расположенных чаще эксцентрично, анаплазмы обычно мельче и менее интенсивно окрашены. Не следует смешивать анаплазмы с базофильной зернистостью эритроцитов, которая в большинстве случаев проявляется множественностью разнообразных форм включений в одном эритроците.

В местностях, неблагополучных по тейлериозу, пироплазмозу, бабезиозу и лептоспирозу, анаплазмоз необходимо дифференцировать от них. Нередко анаплазмоз проявляется вслед за этими болезнями и осложняет их. При дифференциации необходимо учитывать морфологию возбудителя.

При анаплазмозе, в отличие от других кровопаразитарных болезней, отсутствуют кровавая моча и желтушность видимых слизистых оболочек, несмотря на очень значительное уменьшение количества эритроцитов (до 1,5 млн в 1 мм^3); подъем температуры тела у животных проявляется в виде лихорадки постоянного или перемежающегося типа; аппе-

тит обычно сохраняется до конца болезни, но животное сильно худеет, часто до полного истощения.

Результат исследования считают положительным при обнаружении в мазке крови анаплазм.

Ограниченные возможности световой микроскопии сдерживают своевременное проведение лечебных и других мер борьбы с болезнью. Трудности в идентификации анаплазм и бабезий и особенно при паразитоносительстве, вызвали необходимость изыскивать специфические и более эффективные средства диагностики, такие как серологические.

Все вышеизложенное свидетельствует об актуальности исследований по серологической диагностике анаплазмоза рогатого скота.

Сыворотку крови на наличие анаплазменных антител исследуют в серологических реакциях: РДСК, РНГА и ИФА.

РДСК ставят согласно Временному наставлению по применению набора компонентов для диагностики анаплазмоза рогатого скота в реакции длительного связывания комплемента, утвержденному ГУВ Госагропрома СССР 6 мая 1988г.

Реакцию ставят в объеме 0,5 мл (по 0,1 мл каждого компонента) в пробирках 10-12х120 мм или в полистироловых плашках отечественного производства.

Результаты реакции оценивают по степени гемолиза и выражают в крестах:

++++ – гемолиз отсутствует – реакция положительная;

+++ – 25% гемолиза – реакция положительная;

++ – 50% гемолиза – реакция положительная;

+ – 75% гемолиза – реакция сомнительная;

- – 100% гемолиза – реакция отрицательная.

Сыворотки, давшие положительную реакцию, исследуют до предельного титра. Выявление при этом антител в титрах 1:20 и выше указывает на острое течение анаплазмоза, а титры от 1:5 до 1:10 – на анаплазмоносительство.

Животных с сомнительными результатами исследуют повторно через 30 дней. Дважды сомнительные результаты считают положительными.

Диагноз считают окончательно установленным при обнаружении возбудителя анаплазмоза при микроскопическом исследовании мазков крови и одновременном получении положительного результата в РДСК.

РНГА ставят по отработанной в лаборатории методике. Реакцию проводят в объёме 0,125 мл в полистироловых плашках отечественного производства. Для получения нужных разведений испытуемых и контрольных сывороток (одна положительная и одна отрицательная), не инактивируя, их разводят 1:5, 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, 1:640 в физиологическом растворе с 1% кроличьей сыворотки. Затем по 0,1 мл каждого разведения сыворотки вносят в лунки.

После этого в те же лунки вносят специально откалиброванной капельницей по 1 капле (0,025 мл) эритроцитарного диагностикума.

Сыворотки и эритроцитарный диагностикум тщательно перемешивают путём осторожного встряхивания пластин и оставляют их при комнатной температуре на 2-3 часа. Затем проводят учёт реакции по четырёхбальной системе:

++++ – агглютинированные эритроциты ровным слоем покрывают всю поверхность лунки; иногда края загибаются внутрь

+++ – агглютинированные эритроциты ровным слоем покрывают всю поверхность лунки; заметны границы агглютината

++ – по краю агглютинированных эритроцитов образуется кольцо из несклеенных эритроцитов

+ – агглютинированные эритроциты оседают на дно лунки в виде небольшого кольца с ровными краями

– – эритроциты оседают на дно в виде «пуговки» или компактного колечка с ровными краями.

Реакцию считают положительной при агглютинации сенсибилизированных эритроцитов испытуемыми сыворотками в разведении 1:50 и выше с оценкой не ниже 3+.

За сомнительную реакцию принимают агглютинацию сенсибилизированных эритроцитов испытуемыми сыворотками в разведении 1:50 с оценкой не ниже 2+ и 1:100 с оценкой 1+.

ИФА ставят по разработанному Наставлению, утвержденному ГУВ Госкомиссии Совмина СССР по продовольствию и закупкам 1 декабря 1989 г.

При визуальной оценке результатов экспертизы окраска продукта пероксидазной реакции, полученная при анализе исследуемого материала сравнивается с окраской, полученной с положительными и отрицательными контролями в тех же разведениях. Результаты реакции оценивают в крес-

тах по следующей схеме:

++++ – интенсивное коричневое окрашивание – результат положительный

+++ – коричневое окрашивание – результат положительный

++ – светло-коричневое окрашивание – результат сомнительный

- – окрашивание отсутствует или находится на уровне отрицательного контроля – результат отрицательный

Биопробу и спленэктомию животного, подозреваемого в заражении анаплазмами, из-за дороговизны не всегда удается использовать.

Животных с сомнительными результатами исследуют повторно через 30 дней. Дважды сомнительные результаты считают положительными.

Заключение. Таким образом, диагноз на анаплазмоз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований и считают окончательно установленным при обнаружении возбудителя анаплазмоза при микроскопическом исследовании мазков крови и одновременном получении положительного результата в РДСК, РНГА И ИФА..

SUMMARY

The conclusion.The base jf the diagnosis anaplasmosis includes epizootologycal, clinical, pathologoanatomical data and results of laboratory tests and suggests microscopy blood smear and simultaneous in IHAT ICFT DCFT.

Литература

1. Абрамов И.В., Степанова Н.И., Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф. Анаплазмозы животных, Москва, 1965, 244 с.
2. Агаев А.М. Пироплазмидозы и анаплазмоз крупного рогатого скота в Ленкоранской субтропической зоне Азербайджанской ССР и меры борьбы с ними. Автореф. дисс. Канд. вет. наук, Баку, 1975.
3. Дьяконов Л.П. Кровепаразитарные болезни, вызываемые прокариотами (анаплазмоз, эперитрозооноз, гемобартенеллез). Животноводство и ветеринария, 1978, т. 10 с. 6-68.
4. Артеменко Л.П. Экономические потери в хозяйствах, стационарно неблагополучных по анаплазмозу крупного рогатого скота Бюлл. ВИЭВ выпуск XXXI, Москва, 1977.
5. Калягин В.В. Материалы по изучению анаплазмоза овец. Автореф. дисс., кан. вет. наук, М., 1966 19с.
6. Конюхов М.П. К изучению патогенеза анаплазмоза овец. Труды ВИЭВ, вып.21, 1957, с.155-173.
7. Петешев В.М. Anaplasma ovis - возбудитель анаплазмоза овец в Казахстане. Дисс., канд. вет. наук, Алма-Ата, 1964.
8. Anon. 1987. Consulta de expertos sobre eradication de la garrapata con referencia especial a las Americas y el Caribe. FAO, Mexico, 22-26 de junio de 1987.
9. Lubrini A. L'anap1asmosi bovina ne1 Kasa1. Vetira1iana Anno XII, 1969.
10. McCa11on B.R. 1973. Preva1ence and economic aspects of anap1asmosis. In: Proceedings of the th Nationa1 Anap1asmosis Conference. Las Vegas, Nevada. pp. 1-3.
11. Seifert H. Control of cattle losses in the moutons of north Peru – ZBI, vet. Med., 7, 1960.
12. Lombardo R.A. 1976. Socioeconomic importance of the tick problem in the American. PAHO Scientific Publication,326:79-89

УДК 619.616

Х. Георгиу, В.В. Белименко, П.И. Христиановский, Р.М. Хамурзов

ВИЭВ, ОГАУ

К ВОПРОСУ ОБ ИММУНИЗАЦИИ ПРОТИВ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ

Иксодовые клещи принадлежат к классу паукообразных (Arachnoidea), к отряду Acarina, семейству Ixodidae (А.В. Белицер, 1929). Паразитирование иксодид на домашних животных наносит колоссальный ущерб животноводству во всех странах мира. По индивидуальным расчетам Norval R.A.I. et al. (1997) питание одной самки клеща на крупном рогатом скоте вызывало среднесуточные потери 6-10 г молока и 2,6-4,8 г массы тела.

При питании на животном-хозяине иксодовые клещи оказывают на него механическое, иммуногенное, аллергическое и инокулятивное воздействие. Происходит непосредственное физическое повреждение кожи паразитом или в результате иммунных реакций хозяина, связанных с жизнедеятельностью клеща (раздражение, воспаление, кератинизация, образование рубцов с потерей шерсти). Питаясь кровью млекопитающих, иксодовые клещи оказывают патогенное воздействие на кожные покровы. При их постоянном нападении у животных нарастает беспокойство и интоксикация, так как каждая особь вво-